Aus der chirurgischen Abteilung des zahnärztlichen Institutes der Universität Würzburg.
Direktor: *Prof. Dr. Reinmöller.*

Zur Klinik des intradentalen Granuloms

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

vorgelegt von

Hans Hessler
approb. Zahnarzt

aus Würzburg

Würzburg 1938
Buchdruckerei Georg Graßer, vormals Franz Staudenraus.

Referent:
Oberarzt Dr. *Peter*, Leiter der chir. Abteilung.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät.

Seit den letzten 10 Jahren nehmen die Arbeiten über Resorptionsprozesse an bleibenden Zähnen in der Literatur einen immer breiteren Raum ein. Wenn auch noch keine völlige Klarheit über die letzte Ursache der Resorption an sich besteht, so hat sich doch eine Haupteinteilung in zwei Arten von Resorptionen ergeben. Der eine Prozess befällt gleichzeitig mehrere Zähne bezw. das ganze Zahnsystem als Folge von allgemeinen Stoffwechselstörungen; die andere Art beschränkt sich nur auf einzelne Zähne und hat ihre Ursache im Zahn selbst oder in seiner nächsten Nachbarschaft. In dieser Arbeit sollen die selten zu beobachtenden Fälle besprochen werden, bei denen der Abbau der Hartsubstanzen des Zahnes bei vitaler Pulpa vom Pulpenkavum aus beginnt und sich zentrifugal entwickelt. *Schweitzer* hat diese Resorptionsform als „internes Granulom" bezeichnet. Zunächst will ich einen kurzen zeitlichen Überblick über die bisher das interne Granulom betreffende Literatur bringen.

Wohl als erste berichteten *Leber* und *Rottenstein* im Jahre 1867 von drei nach Trauma verfärbten Zähnen (Schneidezähnen), bei denen eine Verbindung nach aussen nicht bestand. Die trepanierten Zähne zeigten völlig ausgehöhlte Kronen, die mit schwarzen zersetzten Detritusmassen angefüllt waren. Als Karies war diese Erscheinung nicht zu bezeichnen. Die Verfasser nahmen daher an, dass die harten Zahnsubstanzen durch einen unbekannten Prozess auch von der Pulpa aus angegriffen und zerstört werden können.

Im Jahre 1901 berichtet *J. A. Fothergill* von einer 19jährigen Patientin, die an + 1 am Zahnfleischrand einen rosa Fleck bemerkt. Dieser zog sich von der medialen Kante bis über ein Drittel der Kronenoberfläche hin. Der Schmelz erschien an dieser Stelle sehr dünn und rosa gefärbt. Distal von diesem „Rosafleck" (der Verfasser nahm einen durchschimmernden gefässartigen Körper an) war am Zahnfleischrand eine kleine Öffnung festzustellen, die zu einem mit weichem, wenig empfindlichen Gewebe ausgefüllten Hohlraum führte. Kariöse Veränderungen waren nicht vorhanden; nur beim Zähneputzen oder Beissen harter Nahrungsmittel ein unbehagliches Empfinden. Nach Ablauf von 4 Wochen waren der Fleck sowie die Perforationsstelle bedeutend vergrössert. Nach Absprengung des Schmelzes und Auslöffeln des stark blutenden Gewebes zeigte sich eine Verbindung mit der Pulpa. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine Masse kleiner Zellen; an einer Stelle fand der Verfasser Papillen mit Epithel, wofür er bei An-

nahme einer Genese aus der Pulpa keine Erklärung finden konnte. Nach erfolgreicher Wurzelbehandlung blieb der Zahn völlig reaktionsfrei. Nachdem sich 4 Wochen später an 1 + die gleichen Erscheinungen zeigen, wird er auf gleiche Art erfolgreich behandelt.

Colyer beobachtete an der medio-labialen Seite der Wurzel eines mittleren Schneidezahnes eine kleine Öffnung, die mit dem Pulpenkavum in Verbindung stand. Der fleischige Inhalt war sehr empfindlich.

In der Zeitschrift l'Odontologie veröffentlicht *Pont* 1902 nachstehenden Fall: Ein 35jähriger Ingenieur klagte über Schmerzen am oberen rechten Prämolaren. Der Zahn zeigte keinerlei Karies, jedoch bei Durchleuchtung eine rötliche Färbung, die vom Nachbarzahn absticht. Bei einer Trepanation ergab sich, dass die Kronenpulpakammer enorm erweitert war und ganz von gewuchertem Pulpagewebe ausgefüllt war. Das Dentin war fast völlig geschwunden, der Schmelz bildete nur noch eine dünne Kapsel. Das Gewebe erschien als ein weiches, dunkelrotes, leicht zerreissbares und wenig empfindliches Gewächs, das ohne Mühe und unter nur schwacher Blutung exkaviert wurde. Diese Erkrankung bezeichnet der Verfasser als „Tumeur primitive de la Pulpe."

Schelling berichtet von einem 40jährigen Patienten, bei dem er an der lingualen Seite des rechten unteren Eckzahnes einen roten „Zahnfleischknopf" bemerkte. Mit der Sonde gelangte er in eine Höhlung des Zahnes, die bis zur Pulpa zu gehen schien. Nach Abtragung der Zahnkrone zeigte sich in dem Pulpenkavum eine stark blutende, fleischige Masse; der Zahn wurde wurzelgefüllt. Eine Resorption von aussen her schliesst der Verfasser aus, weil von der Kronenhöhle aus eine Verbindung mit der Pulpa bestand.

Steadman schreibt über einen in Hinsicht auf die Vorgeschichte sehr interessanten Fall:

„25jährige Patientin beobachtete an + 1 zwei kleine rötliche Flecken labial und ein grösseres lingual unter der Schmelzgrenze. Mit der Sonde fühlte man ein weiches gefässreiches, stark blutendes aber nur wenig empfindliches Gewebe, das bis dicht unter den Schmelz reichte. Zahn nicht perkussionsempfindlich, jedoch beim Beissen." Aus der Vorgeschichte ergibt sich, dass der Patientin vor 15 Jahren die beiden + 1 und 1 + die auseinanderstanden durch Gummibänder zusammengezogen worden waren; diese Massnahme sei mit Schmerzen verbunden gewesen. Vor 5 Jahren zeigte sich die rötliche Verfärbung an + 1.

Miller veröffentlicht in der deutschen Monatsschrift für Zahnheilkunde 1901 „einige seltene Zahnanomalien:"

„Ein äusserlich normal erscheinender Molar wurde geöffnet; es zeigte sich eine unregelmässige schwarze, etwa stecknadelkopfgrosse Kavität im festen Dentin, ohne dass eine Verbindung mit der äusseren Oberfläche vorhanden gewesen wäre; auch konnte keine Verbindung mit der Pulpenkammer gefunden werden, die für den feinsten Draht oder für die feinste Borste passierbar gewesen wäre. Beim Herunterschleifen des Zahnes kamen viele Kavitäten zum Vorschein. Ein vergrössertes Lichtbild dieses Zahnes zeigte, dass die Pulpa eine ausgedehnte Resorption der Pulpakammerwände bewirkt hatte, welche die Krone zu einer blossen Schale reduziert und die Wände nach allen Richtungen angefressen hatte. In der Folge füllten sich die Hohlräume mit hartem Gewebe verschiedenen Charakters teilweise wieder aus. Während dieses Prozesses wurden ungleich grosse Stückchen der Pulpa eingekapselt, wodurch sie sozusagen totes Material wurden und jede weitere Neigung zur Knochenbildung hörte auf. Deshalb zeigten sich in dem trockenen Zahn Hohlräume, die mit schwärzlichen nekrotischen Resten solcher eingekapselter oder abgeschnürter Teile des Pulpengewebes angefüllt waren. Alle die kleinen Hohlräume waren vollständig vom Pulpenkavum abgetrennt, während der zuerst im festen Dentin bemerkte, wie auch beim Herunterschleifen zutagegetretene Hohlraum noch eine sehr schmale Verbindung mit der Pulpahöhle hatte."

Wedl berichtet 1903 in seiner „Pathologie der Zähne" von einem äusserlich völlig gesunden — 7, der wegen schwerer Periodonditis entfernt wurde. Bei der Durchschneidung zeigte sich im Wurzeldentin ein vollkommen umschriebener Hohlraum, dessen Wand aus weissem, gesundem Dentin bestand. *Th. Bell* der diesen Fall dem obengenannten Verfasser mitteilte, führte diese Höhlenbildung auf Resorption durch Eiterdruck zurück.

Mummery bringt 1920 einen Bericht über die „Pink Spots Disease". Er steht auf dem Standpunkt, dass die „Rosaflecken" nur ein sehr unregelmässiges Symptom dieser Pulpaerkrankung, vielleicht auch nur das eines bestimmten Entwicklungsstadiums seien. „Rosafleckchen" können ja nur zur Beobachtung gelangen, wenn sich die innere Resorption an sichtbarer Stelle, Krone oder Zahnhals abspielt, und nach Schweitzers Beobachtung nur dann, wenn es sich um starke Verdünnung der Zahnwand handelt. Differentialdiagnostisch kommen hier Rotfärbung z. B. nach Trauma oder Arsenapplikation vor (Diffusion von Blutfarbstoff in die Dentinkanälchen), kurz dann, wenn eine Stauung in der Pulpenkammer eingetreten war.

Von einem interessanten Fall, wie es durch ausgeprägte innere Resorption zu einer Spontanfraktur kommen kann, berichtet *Rygge* 1923:

„Ende August 1922 wurde ihm von einem Kollegen eine 18jährige Patientin zugewiesen. Diese hatte im Frühjahr bemerkt, dass 2 — nach einem harten Biss lose geworden war. Die Krone des Zahnes fiel später aus und wurde von der Patientin mitgebracht. Diese Krone hatte nun ein sehr eigentümliches Aussehen: sie war hohl wie ein resorbierter Milchzahn und war doch ein bleibender. Bevor sie ausfiel hatte der Zahn nach Bemerken der Patientin eine rötliche Farbe angenommen. Im Sommer fiel der Patientin dann auf, dass auch — 2 rot geworden und lose war. Die Untersuchung des Mundes ergab, dass — 2 auf der lingualen Fläche rot gefärbt war, und zwar im unteren Drittel am Zahnfleischrand. Auf der rechten Seite sitzt die Wurzel von 2 — noch im Kiefer. Das mitgebrachte Röntgenbild zeigt einen Schatten zwischen Krone und Wurzel bei dem linken Zahn; beim rechten sieht man die Wurzel. Patientin fuhr wieder nach Hause mit der brieflichen Bitte an den Kollegen dem Verfasser den — 2 zu senden, wenn er ausgefallen sei. Nach einigen Tagen schon übersandte der Kollege in Spiritus den betreffenden Zahn, und ein Stück Granulationsgewebe. Das Dentin ist auch hier, analog dem ersten Zahn — 2 grösstenteils resorbiert; man sieht die sehr eigentümliche Frakturlinie an der Grenze zwischen Schmelz und Zement; es ist also keine gewöhnliche Querfraktur. Das Granulationsgewebe wurde dem path.-anatom.-Institut des Reichshospitals zugeschickt, von dem Rygge nachstehende Antwort erhielt: Mikroskopisch sieht man ein junges, gefässreiches fibrilläres Bindegewebe mit Lymphozythen infiltriert. Ausserdem hier und da im Präparat einige Riesenzellen mit zentralen Kernen. Das Bild deutet auf chronische Entzündung. Zur Erklärung dieses Falles nimmt Rygge zwei Möglichkeiten an: „entweder ist die Fraktur primär und das Granulationsgewebe ist vom Zahnfleisch durch die Frakturspalte in das Pulpengewebe durchgedrungen und hat das Dentin zur Resorption gebracht, oder das Granulationsgewebe hat sich primär in der Pulpa gebildet, hat das Dentin resorbiert und schliesslich ist der Zahn durch einen harten Biss frakturiert. Durch diese letzte Erklärung liesse sich die Frakturlinie am besten verstehen."

Pritchard G. B. 1931 berichtet von einem oberen Prämolaren mit einer kleinen Füllung; die Pulpa war teilweise in Granulationsgewebe umgewandelt; das Dentin war weitgehend resorbiert bis in den Schmelz hinein. An den Resorptionsstellen war Knochenzement angelagert.

Göllner L. beschreibt im gleichen Jahr zwei sehr merkwürdige Fälle unter dem Titel: „Zahnverlust durch Resorption am Zahnhals, Knochenbildung in der Pulpakammer." — Zwei Brüder verlieren jeder mehrere Zähne durch Resorptionsvorgänge am Zahnhals. Im Röntgenbild zeigt sich an einer besonders gut ausgeprägten Stelle, dass die Krone durch einen Hohlraum von der

Wurzel vollständig getrennt ist. Im Innern der Resorptionshöhle befindet sich ein Knochenkern, der aus unregelmässigen Knochenbälkchen besteht. Die Knochenzementschale ist jedoch nicht einheitlich gebaut. In der Nähe des Dentins zeigt sie meist ein unspezifisches Hartgewebe mit Zelleinschlüssen, pulpawärts sieht sie dem Sekundärdentin sehr ähnlich. Diesen eigenartigen Befund erklärt Göllner folgendermassen: durch traumatische Überbelastung ist die Vitalität des Gewebes stark herabgesetzt. An der Schmelzzementgrenze kommt es zu Resorptionen von der Wurzelhaut her, die sich bis in das Pulpenkavum ausdehnen. Und in der Folge kommt es entweder zur Fraktur der Krone oder zu reparatorischen Vorgängen, nämlich zur Bildung eines rudimentären, kernartigen Alveolarknochens mit einer Art dazwischen liegender Wurzelhaut und einer Zementschale auf der Dentinoberfläche. Durch die Lokalisation am Zahnhals und die geringfügigen Pulpaveränderungen im apikalen Teil kam Göllner zu der Annahme, dass die Resorption von aussen her in das Zahninnere vorgedrungen sei. Für die Richtigkeit dieser Annahme spricht auch das Vorhandensein kleiner verschleppter Zementteilchen von der Wurzelaussenfläche im Pulpenkavum. Gegen die Diagnose „internes Pulpagranulom" spräche nach Göllner das Fehlen jeglicher Infiltration.

Schweitzer G. veröffentlichte 1931 eine umfangreiche Arbeit (worin auch die ausländische Literatur einbezogen ist) über die resorbierende Wirkung von internen Granulomen. Der Verfasser selbst hat 25 Fälle sammeln können, darunter 17 an Patienten. Unter 2100 Zähnen die er röntgenologisch untersuchte, fanden sich 4 Fälle. Ich möchte nun einen Fall, bei dem auch eine histologische Untersuchung möglich war, herausgreifen; ausserdem finden wir zugleich die chirurgische Behandlung darin enthalten, die Schweitzer angegeben hat. „Patientin 19 Jahre alt, stark anämisch; + 1 erhielt vor etwa 3 Monaten eine Silikatfüllung, nachdem er bereits früher anderweitig mit Füllungen behandelt worden war. Kurz darauf trat ein Knötchen auf am Lippenbändchen, etwa in halber Wurzelhöhe. Früheres Trauma nicht erinnerlich. Patientin ist Schneiderin (Abbeissen von Fäden); Zahn schmerzt nicht. — Das Röntgenbild zeigt ausser dem internen Granulom eine Aufhellung (Auflösung des Knochens) in gleicher Höhe im Septum nach 1 + zu.

19. Mai 1926 Silikatfüllung vorsichtig entfernt. Unter der Füllung liegt lebende Pulpa stecknadelkopfgross frei. Aus der Öffnung ziemlich heftige Blutung; ausserdem seröses, geruchloses Exsidat. Zahn wird von palatinal trepaniert. Sondieren des Kanals schmerzhaft. Wurzeldesinfektion durch Einlage.

21. Mai 1926 Operation: Lokalanästhesie. Aufklappung des Zahnfleisches. Knochen labial zunächst scheinbar völlig intakt.

An der Stelle des Knötchens dringt jedoch die Sonde ein wenig in erweichten Knochen ein. Erweiterung dieser Stelle mit Bohrer. Hierdurch wurde ein Granulationsherd von nicht unerheblicher Ausdehnung an der medialen Wurzeloberfläche freigelegt. Höhe etwa 1 cm, saggitale Tiefe etwa 1/2 cm. Auslöffelung der Granulationen, darauf Ausmeisselung eines Knochenfensters über der Labialfläche der Wurzel. Zahnoberfläche völlig intakt bis auf eine kleine, ganz medial gelegene Stelle, in die eine feine Hakensonde eindringt. Von dieser Durchbruchsstelle aus Eröffnung der ganz dünnen und brüchigen Labialseite der Wurzel bis etwa zur Mitte. Hierdurch Freilegung eines grossen kugeligen Hohlraumes, wie ihn das Röntgenbild zeigt; palatinale und distale Wand intakt. Aus dem kugeligen Hohlraum wird ein wie ein Granulom aussehendes weiches Gebilde mit derb erscheinender Kapsel vorsichtig herauspräpariert. Extirpation der Pulpareste oberhalb des Hohlraumes, Wurzelfüllung und Amalgamverschluss — reaktionslose Heilung; Kontrolle 1930 ergibt unveränderten Röntgenbefund und volle Gebrauchsfähigkeit des Zahnes.

Das histologische Ergebnis ergibt die völlige Umwandlung des Pulpengewebes in entzündliches Granulationsgewebe, und zwar fibrilläres Bindegewebe mit wirr durcheinandergehenden, hier und da knäuelartig verschlungenen Faserzügen, zum Teil junges embryonales Bindegewebe mit Rundzelleninfiltration, an anderen Stellen zellärmeres Narbengewebe. Man findet kein Epithel, keine Odontoblasten, nur wenig Gefässe und an den Rändern spärliche Riesenzellen.

Nach den Ausführungen Schweitzers bestand zuerst eine Pulpitis chronica, die dann zur Bildung des internen Granuloms führte. Später trat dann ein Umschlag in eitrige Entzündung ein; sodann Weiterleitung des Prozesses durch die mediale Perforation in die Wurzelhaut und das Knochenseptum. Entstehung also auf entzündlicher Grundlage. Die Vitalität der Pulpa war in den Kronenfällen meist erhalten, in den Wurzelfällen dagegen selten vollständig.

Vergleicht man nun die Arbeiten von Schweitzer und Göllner miteinander — besteht hier nicht eine Ähnlichkeit der Fälle? Auch das interne Granulom kommt multipel, ja symmetrisch vor; auch muss dabei das Dentin nicht allzusehr verändert sein. Dass beim Falle Göllners die Infiltrationen fehlen (sie sind auch bei periodontalem Ursprung vorhanden) ist noch kein Grund die Diagnose: internes Granulom abzulehnen. Das Fehlen zeigt also lediglich, dass die Resorption an sich schon abgelaufen ist. Ich glaube deshalb dass es sich auch hier um interne Granulome gehandelt hat.

Hammer berichtet 1934 von einer Patientin, bei der 5 Jahren an + 2 eine Wurzelspitzenresektion vorgenommen worden war, dass an + 1 eine Rosafärbung der Krone beobachtet wurde. Der Zahn stand reaktionslos im Kiefer. „Das Röntgenbild aus dem

Jahre 1933 zeigt eine ungewöhnlich starke Verbreiterung fast des gesamten Pulpenraumes. Die Verbreiterung des Hohlraumes ist nicht gleichmässig. Während im untersten apikalen Drittel der Wurzelkanal etwa um das Doppelte des Normalen erweitert ist, ist im übrigen Teil von einer Kanalstruktur überhaupt nichts mehr zu erkennen. Ein grosser, ungleichmässig geformter Hohlraum ist an dessen Stelle getreten. Die Kanalwand ist nur noch sehr dünn; an einer Stelle scheint der Durchbruch fast vollendet. Auch im Kronenteil sind zwei Höhlen nachweisbar, von denen die eine sich unmittelbar an die distal-approximale Füllung anlehnt." Bei der histologischen Untersuchung zeigte es sich „dass von dem eigentlichen Pulpengewebe nichts mehr vorhanden ist; am meisten entspricht dem Typ des Zahnmarkgewebes noch der untere Teil des Weichgewebes, das im Wurzelgebiet anzutreffen ist. Das locker angeordnete Gewebe besteht aus plumpovalen bis spindeligen Zellen in reichlicher fibrillärer Grundsubstanz. In Mengen durchziehen Endothelgefässe das Gewebe; von einer Odontoblastenschicht ist nichts zu bemerken." Ausserdem waren mehrere Stellen vorhanden, die zum grössten Teil aus ganz jungem Granulationsgewebe mit überreichlicher Durchtränkung von Lymphozythen und Leukozythen bestehen. An einer Stelle sieht man das deutliche Bild eitriger Einschmelzung. Ausserdem waren auch starke Umwandlungen an der Hartsubstanz des Zahnes zu beobachten. Die normalerweise glatte Dentinwand erscheint ringsum zackig ausgenagt. „Tiefe Resorptionsbuchten liegen im Dentin, die zum Teil mit einkernigen Zellelementen ausgefüllt sind. An anderen Stellen sind die Resorptionslakunen bereits wieder mit osteoider Hartsubstanz ausgefüllt." Nach all diesen klinischen und röntgenologischen Zeichen wurde die Diagnose: „internes Granulom" gestellt.

Das Besondere an diesem Fall ist, dass der Granulationsprozess nicht etwa in Form eines kleinen Knotens (wie bei Mummery und auch Schweitzer) gut abgegrenzt in der gesunden Pulpa liegt, sondern die gesamte Pulpa von der Erkrankung befallen ist, wenn auch die verschiedenen histologischen Bilder auf zeitliche Unterschiede hinweisen. Hammer glaubt nicht, dass sich auf Grund dieser Unterschiede eine Trennung in zwei verschiedene Formen rechtfertigen lässt. Er schreibt wörtlich: „ich möchte es für wahrscheinlicher halten, dass es sich ausschliesslich um Gradstufungen des gleichen Krankheitsvorganges handelt."

Ten Eicken bringt 1935 einen Fall, der ein Zufallsbefund war. Bei einer 40jährigen Patientin besteht eine geringfügige Lockerung der oberen und unteren Zähne infolge Paradentose (nur Frontzähne!). Im Röntgenbild von 1+ „zeigte sich in der Wurzelgegend eine ausserordentlich starke Ausweitung, die in ihrem grössten Breitedurchmesser so stark ist, dass sie hier bereits zu einer beträchtlichen Verdünnung der Wurzelwand geführt hat. Der Wurzelkanal ist in seinem oberen Teil völlig obli-

teriert.“ Aus der Vorgeschichte ergibt sich, dass die Patientin vor etwa 10—12 Jahren einen Schlag gegen den Oberkiefer erhalten hatte, ohne dass in der Folgezeit Beschwerden aufgetreten wären. Der Verfasser folgerte nun, dass sich durch den traumatischen Reiz auf der Basis einer Stoffwechselstörung entzündlich resorptives Granulationsgewebe, ein sogenanntes Pulpagranulom bildete. Die Untersuchung der aufgespaltenen Wurzel des entfernten Zahnes ergab ein schwammig weiches, von Gefässen stark durchzogenes Gewebe.

Ich möchte nun die Aufzählung der bisher in der Literatur beschriebenen Fälle schliessen mit einer neuesten Veröffentlichung von *Hauenstein* und *Kühn:* Bei einem 28jährigen Patienten wurde vor 6 Jahren an + 2 eine Silikatfüllung gelegt. Vor 4 Jahren wurde 1+ reseziert. Seitdem traten an + 2 leicht ziehende Schmerzen auf. Einige Zeit später entwickelte sich an diesem Zahn etwa 2 mm vom Zahnfleischrand entfernt ein dunkelroter, druckempfindlicher Punkt. Die Pulpa war nicht mehr vital. „Die Röntgenaufnahme zeigt an + 2 beginnend in Höhe des Alveolarkammes eine intensive Aufhellung des Wurzelschattens in Birnenform mit der Basis zum Zahnhals. Die apikalwärts gerichtete Spitze fällt mit dem oberen Drittel des Wurzelkanallumens zusammen.“ Der entfernte Zahn zeigte einen scharfrandigen, zackigen Defekt, der mit einer weichen, blaugräulichen Masse angefüllt ist. Am Rande befinden sich einige Granulationen. Das histologische Bild zeigte Granulationsgewebe mit mehreren mehrkernigen Riesenzellen in der Nähe der Gefässe. Das dem Granulationsgewebe anliegenden Dentin ist teils glatt, teils lakunär begrenzt. Als Ursache dieses internen Granuloms sehen die Verfasser die Silikatfüllung an. Durch diese Füllung würde die Pulpa gereizt werden, sodass eine chronische Entzündung mit Ausbildung von Granulationsgewebe entstehe, das dann die Hartsubstanzen zur Resorption bringt. Die Verfasser werfen in diesem Zusammenhang auch die Frage auf, ob nicht die häufig zu beobachtende (röntgenologisch) ampulläre Erweiterung des Wurzelkanals ein Frühsymptom der internen Granulome sei? —

Zur Klärung der Ätiologie der internen Granulome wurde auch die Frage gestellt, ob das Pulpengewebe von sich aus zu resorptiven Leistungen befähigt sei. Der mesodermale Ursprung der Pulpa spricht dafür. Da andererseits die meisten internen Granulome entfernt vom apikalen Teil der Pulpa festgestellt werden, dürfte der Einwand, dass durch den Apex periodontales Gewebe eingedrungen sei, das dann die Resorption verursacht habe, hinfällig geworden sein. Ist jedoch schon eine Perforation vorhanden, so kann allerdings nicht mehr festgestellt werden, ob die Resorption von der Pulpa oder vom Paradentium aus begann. Bei den Resorptionen ausgehend von der Wurzelhaut kann dabei

die Einbruchsstelle in das Dentin sehr klein sein. Umso umfangreicher ist dann jedoch die Resorption im Innern des Zahnes. Es erzeugt also irgend ein Gewebsreiz eine Umwandlung des hochdifferenzierten Pulpengewebes in Granulationsgewebe. Interessant ist, dass der gewebliche Befund bei Granulomen durchaus den gleichen Charakter aufweist wie bei den übrigen Resorptionsprozessen. Der Vorgang verläuft stets unter dem Bild der resorptiven Entzündung.

Auch eine hämatogene Entstehung wurde in Erwägung gezogen. *Adrion* schreibt auf Grund von Literaturnachweisen, dass eine hämatogene Pulpitis und auch Periodontitis an intakten Zähnen, wenn auch in seltenen Fällen, als Krankheitssymptome — vielleicht sogar als Frühsymptome – bei Sepsis und Agranulozytose auftreten. Zusammenfassend lässt sich über das interne Granulom also sagen:

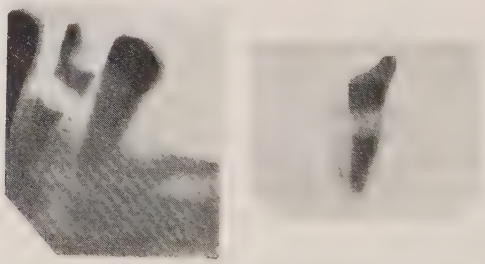
Unter bestimmten Voraussetzungen kann in der Pulpa eines Zahnes auf entzündlicher Grundlage eine Bindegewebswucherung entstehen, die sowohl in der Krone, am Zahnhals, sowie in der Wurzel ihren Sitz hat. Solche internen Pulpagranulome (als Erscheinungsform einer Pulpitis chronica granulomatosa) bringen durch ihre expansive Wachstumstentenz die harten Zahnsubstanzen zur Resorption. Falls die Hohlraumbildung im Zahninnern weit fortgeschritten ist, kann es gelegentlich zu Spontanfrakturen kommen. Die Erkrankung verläuft meist chronisch; sie kann jedoch aus bis jetzt unbekannten Gründen auch zum Stillstand kommen. Befallen werden am häufigsten die Frontzähne, doch ist bisymetrische Erkrankung auch schon beobachtet worden. Die klinischen Symptome sind gering. Sie beschränken sich auf ein unbehagliches Gefühl beim Essen oder beim Zähneputzen; mitunter auch leichte Schmerzen. In ätiologischer Hinsicht spielt nach den bisherigen Erfahrungen das Trauma eine wesentliche Rolle. Histologisch ist typisches Resorptionsgewebe vorhanden. In den How'shipschen Lakunen ist oft eine Neuanlagerung von osteoidem Gewebe festzustellen. Die Therapie besteht in Pulpaamputation oder Wurzelfüllung; in fortgeschrittenen Fällen hat die Schweitzersche chirurgische Methode gute Erfolge gezeitigt.

Nachdem ich Trauma und Stoffwechselstörungen (bei Schweitzer war das weibliche Geschlecht bevorzugt) als Ursache des Pulpengranuloms erwähnt habe, möchte ich mit der Erklärung Hammers schliessen. Er schreibt wörtlich: „Meines Erachtens lässt die starke leukozytäre Durchsetzung und die Bildung von Abszesschen nur die eine Deutung zu, dass in der Pulpa ein milder pyogener Infektionsprozess aufgetreten ist. Mangels jeder anderen Herleitung kann nur eine hämatogene metastatische Keimablagerung in Betracht kommen ....

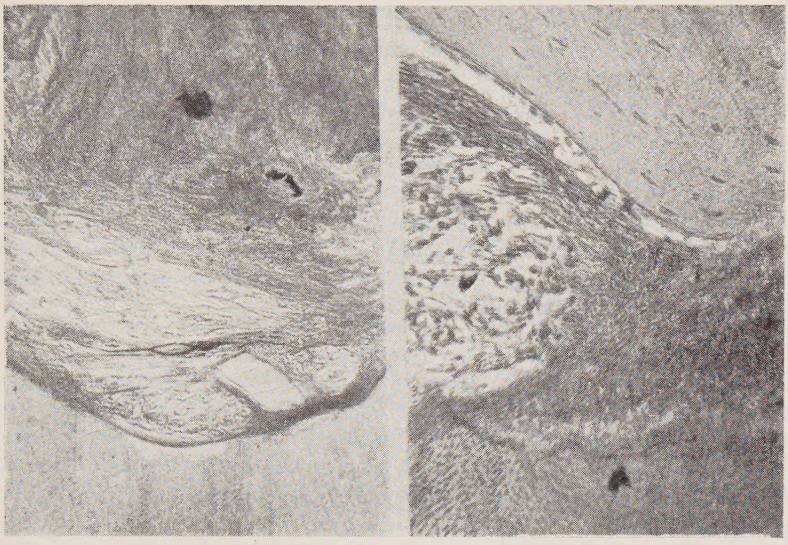
Gerade die bekannte pathologisch-anatomische Vielgestaltigkeit der pyogenen Infektion und ihrer Erscheinungsbilder würde das Auftreten der verschiedenen Gradstufungen sofort verständlich machen."

Nachdem über die Entstehung des internen Pulpengranuloms bisher nur Vermutungen ausgesprochen wurden, weist Hammer nun eine bestimmte Richtung auf. Doch glaube ich, dass durch die Annahme einer metastatischen Keimablagerung in der Pulpa die Bedeutung des Trauma für die Entstehung dieses Krankheitsprozesses nicht vermindert wird. Denn es ist leicht einzusehen, dass ein nicht zu starkes Trauma, das die Pulpa nicht zur Nekrose bringt, erst die Disposition für die Bildung des internen Pulpengranuloms abgeben kann.

Anschliessend möchte ich noch einen Fall aus der chirurgischen Abteilung des Instituts bringen: Unsere Patientin, eine Frau von 26 Jahren, kommt am 23. XI. 36 in die Klinik mit starken periodontitischen Schmerzen und der Bemerkung, ein Zahn sei beim Beissen plötzlich abgebrochen. Sie hätte schon vorher öfters ein leichtes Ziehen und allgemein unbehagliches Gefühl verspürt. (Es handelte sich um — 4.)



Die beiden Aufnahmen zeigen deutlich die Fraktur und eine Verschiebung der Krone nach distal. Die kleinerbsengrosse Aufhellung, welche den ganzen Wurzeldurchmesser einnimmt, liess ein internes Granulom vermuten. Der Zahn wurde dann mit dem umgebenden Knochen ausgemeisselt und histologisch untersucht. Wir sehen eine Resorptionshöhle, die den ganzen Wurzeldurchmesser ausfüllt. Normales Pulpengewebe ist nicht mehr vorhanden, sondern Granulationsgewebe füllt die ganze Höhle aus.



Teils ziehen kernarme, narbengewebeähnliche Bindegewebszüge durch das Blickfeld, teils sind es wirr durcheinanderlaufende Faserzüge. Dazwischen findet sich starke Rundzelleninfiltration. Wie aus anderen Schnitten ersichtlich gewesen, war die ganze Pulpa in Granulationsgewebe umgewandelt. Gut sichtbar sind am Dentinrand die Howship'schen Lakunen. An diesen Stellen ist auch vielfach neue Hartsubstanz angelagert. An der rechten Seite der Resorptionshöhle in der Nähe des Dentins ist ein grösserer harter Zelleinschluss zu sehen. Es ist nicht anzunehmen, dass eine echte Knochenneubildung vorliegt; es ist vielmehr sehr leicht möglich, dass dieses Knochenstückchen in die Resorptionshöhle hineinluxiert wurde. Odontoblasten und Riesenzellen konnte ich nicht feststellen.

In der Fülle der über die Resorption von harten Zahnsubstanzen vorhandenen Literatur findet man heute nur in einem Punkt völlige Übereinstimmung, dass nämlich der Abbau ein zellulärer sei, d. h. durch Osteoklasten erfolgt. Jedoch müssen nicht ausschliesslich Riesenzellen beteiligt sein.

Siegmund und *Weber* haben für diese Erscheinungen den Begriff: resorptive Entzündung geprägt. Sie begründen ihre Ansicht mit dem Vorhandensein einer Hyperämie, Mobilisierung von Uferzellen zu Osteoklasten und Bindegewebsneubildung, was wir eben bei jeder akut verlaufenden Resorption finden. Wir sehen

hier also die Reaktion des Blutgefässbindegewebsapparates: also eine Entzündung. Nach Siegmund besteht der Anstoss zur Resorption im Auftreten von abbaufähigen dystrophischen Gewebskomplexen an Orten herabgesetzter Gewebsqualität. Dieser Autor sieht die primäre Ursache von Resorptionen im Bereich von Entzündungsherden in dem intensiv gestörten örtlichen Gewebsstoffwechsel und in der veränderten funktionellen Beanspruchung als Folge des veränderten Gewebsdruckes. Das hat eine Schädigung des Knochengewebes zur Folge, wodurch dann erst die abbauenden zellulären Leistungen ermöglicht werden. Aus sich heraus ist das Bindegewebe jedenfalls nicht zu resorptiven Leistungen befähigt. Anstoss dazu ist abbaufähiges Material.

Pommer bezeichnet als Ursache von Resorptionen den durch Stauung entstandenen erhöhten Blut- und Gewebsdruck. Aus einer „eigentümlichen Metamorphose der Blutgefässe" entstehen neue osteoklastische Zellbildungen. Und zwar entstehen diese Zellneubildungen aus den Endothelien sowie aus den Zellscheiden der Gefässe, als auch aus den Grenzzellen der umgebenden Saft- und Lymphspalträume. Diese Osteoklasten treten entweder als vielkernige Riesenzellen oder als einkernige Spindelzellen auf. Der erhöhte Druck im Protoplasma der Osteoklasten bewirkt nun die Bildung von resorptiven Eigenschaften. Infolge der auflösenden Eigenschaften dieser Zellen bilden sich in den Hartsubstanzen der Wurzeln halbmondförmige Aushöhlungen, die sogen. Howship'schen Lakunen. Die Resorption des Zahn- und Knochengewebes entsteht infolge chemischer Auflösung der Kalksalze mittels Säure und Assimilation der organischen Bestandteile. Nach Ablauf der Resorption setzt die osteoblastische Funktion des Anbaues ein. Es lassen sich daher bei der Erklärung dieser Vorgänge die Begriffe Resorption und Apposition nicht voneinander trennen.

Zum Schluss der Arbeit möchte ich Herrn Oberarzt Dr. med. et Dr. med. dent. *Peter* für die Überlassung des Themas bestens danken.

Ich versichere hiemit ehrenwörtlich, dass ich vorliegende Arbeit nur mit Hilfe der angegebenen Literatur fertiggestellt habe.

Hans Hessler.

Literaturverzeichnis.

1. *Aschoff, L.:* Pathologische Anatomie 1928.
2. *Euler, H.:* Lehrbuch der Zahnheilkunde.
3. *Euler, H.* u. *Meyer W.:* Pathologie der Zähne.
4. *Fischer, G.:* Die Pathologie der Zahnpulpa im Lichte experimenteller Forschungen.
5. Ergebnisse der ges. Zahnheilkunde Bd. I.
6. *Franke, W.:* Interne Granulome und Zysten in der Zahnpulpa. Inaug. Diss. 1934.
7. Fortschritte der Zahnheilkunde 1927, 29, 31, 32.
8. *Göllner, L.:* Zahnverlust durch Resorption am Zahnhals, Knochenbildung in der Pulpakammer. Zeitschrift für Stomat. 1931.
9. *Hammer, H.:* Beitrg. z. Frage d. inneren Zahngranulome 1934.
10. *Miller, W. D.:* Einige seltene Zahnanomalien. Dtsch. Mschr. f. Zahnheilkunde 1901.
11. *Münch, J.:* Über den Abbau von harten Neubildungen in der Pulpa menschl. Zähne. Dtsch. zahnärztl. Wschr. 1927.
12. *Pont, Paris:* Tumor der Pulpa ohne Karies des Zahnes. L'Odontologie 1902.
13. *Praeger, W.:* siehe Nr. 7.
14. *Schweitzer, G.:* Interne Granulome der Zahnpulpa und ihre resorbierende Wirkung im Innern des Zahnkörpers. Dtsch. z. Wschr. 1931. Heft 4 u. 5.
15. *Siegmund* u. *Weber:* Pathol. Histologie d. Mundhöhle. 1926.
16. *Zilkens, K.:* siehe Nr. 7.
17. Blätter für Paradentoseforschung, dentale Anatomie und Pathologie. 1937.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich am 13. November 1913 zu Würzburg als Sohn des Stud. Prof. Dr. Joh. Adam Hessler und seiner Ehefrau Margarete. Nach 4jährigem Besuch der Volksschule trat ich 1924 in die Oberrealschule Würzburg ein, an der ich im Jahre 1933 das Reifezeugnis erwarb. Im S. S. 1933 begann ich mein zahnmedizinisches Studium an der Universität Würzburg. Im S. S. 1934 bestand ich das Physikum. Im Wintersemester 1936 legte ich das Staatsexamen ab. Seit 11. I. 37 bin ich als Volontärassistent in der orthopädischen bzw. chirurgischen Abteilung der Universitätszahnklinik tätig.

Hans Hessler.